MAY 11 1900
D 79

Ueber

organische Erkrankungen des Rückenmarks

in Folge von Erschütterung.

Inaugural-Dissertation

der

medicinischen Facultät zu Jena

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe,

vorgelegt von

Souichi Yamamoto,
prakt. Arzt aus Osaka (Japan).

BERLIN 1899.
Buchdruckerei E. Wertheim.

Ueber

organische Erkrankungen des Rückenmarks

in Folge von Erschütterung.

Inaugural-Dissertation

der

medicinischen Facultät zu Jena

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe,

vorgelegt von

Souichi Yamamoto,
prakt. Arzt aus Osaka (Japan).

BERLIN 1899.
Buchdruckerei E. Wertheim.

Genehmigt von der medicinischen Fakultät zu Jena auf Antrag des Herrn Professor Dr. Binswanger.

Jena, den 16. Juni 1899.

Professor Dr. Wagenmann

d. Z. Dekan der medicin. Fakultät.

Meinem lieben Vater

und dem Andenken

meiner teuren Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153718_0053

Häufig kommen traumatische Erkrankungen des Rückenmarkes vor, welche Folge von Verletzungen sind, die das Rückenmark oder seine Hüllen direkt getroffen oder auf dem Wege der Erschütterung geschädigt haben. Leicht erkennbar ist der ätiologische Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankungen, insbesondere bei Querschnitterkrankungen des Rückenmarkes, wenn sichere klinische Symptome von Fractur, Luxation oder Distorsion der Wirbel, oder vom Stich, Schuss u. s. w. vorhanden sind. Aber manchmal sind gar keine äusseren Verletzungen mit unseren diagnostischen Hilfsmitteln zu erkennen, obwohl klinische Symptome auf Rückenmarkverletzungen hinweisen. Wahrscheinlich sind hierbei geringfügige, vielleicht aber auch stärkere, jedoch später sich wieder ausgleichende Schädigungen der Wirbelsäule vorhanden, z. B. Verschiebungen derselben, isolierte Bandscheibenzertrümmerung oder anderes, die bewirkt sein können durch Contusion des Rückens, wie Kocher gezeigt hat. Schwer ist in diesen Fällen der ätiologische Zusammenhang sicher zu erkennen, und besonders schwer, wenn die Krankheitserscheinungen von seiten des Rückenmarkes sich erst nach Wochen oder Monaten allmählich entwickelt haben. Genügende Erfahrungen über diese Art der Erkrankung liegen noch nicht vor, obwohl die richtige Beurteilung derselben forensisch wie social sehr wichtig und auch interessant für den Neurologen ist.

In England war schon früher die grosse Bedeutung anerkannt, die diesen nervösen Störungen im Gefolge einer Contusion des Rückenmarkes oder einer allgemeinen Körpererschütterung, besonders bei Eisenbahnunfällen für die ärztliche und forensische Beurteilung zukommt. Zuerst hat Erichson unter dem Namen Railway-spine ein Krankheitsbild eingehend geschildert, welches, obgleich damals nicht ganz zutreffend dargestellt, doch den Grundstock zum Ausbau der modernen Theorie der Gehirn- und Rückenmarkserschütterungen geliefert hat. In Deutschland gewann seit dem Jahre 1871, nachdem das Reichsgesetz inbezug auf die Haftpflicht zustande gekommen war, dieser Gegenstand eine erhöhte Bedeutung. Durch zahlreiche klinische

und pathologisch-anatomische Publikationen wurde die Aufmerksamkeit der Aerzte immer wieder auf dieses Krankheitsbild gelenkt. Im Laufe der Zeit haben unsere Ansichten hierüber vielfach Wandlungen durchgemacht und sind in mancher Hinsicht wesentlich geklärt worden.

Wir wissen heutzutage, dass nach der Erschütterung des Rückenmarkes, Commotio spinalis, d. h. nach Unfällen, bei denen eine Gewalt direkt oder indirekt auf die Wirbelsäule einwirkt, ohne dass diese evident verletzt wird, zwei wesentlich verschiedene Gruppen von Krankheitszuständen auftreten. Bei der einen Gruppe handelt es sich um lediglich funktionelle Störungen des Nervensystems, sog. Neurosen, welche insbesondere durch Charcot (névrose hysterotraumatique), Oppenheim (traumatische Neurosen), Strümpell u. s. w. eingehend beschrieben worden sind. Dies sind nervöse Leiden, deren Symptome wir gegenwärtig noch nicht mit irgend welchen bestimmten Veränderungen des Nervensystems resp. Rückenmarkes in Zusammenhang bringen können. Bei der anderen Gruppe haben wir es mit Krankheiten zu thun, die klinisch mehr oder minder abgegrenzt sind und auf bestimmte, seit längerer Zeit wohl bekannte anatomische Veränderungen im Rückenmark sich zurückführen lassen, mit anderen Worten um organische Erkrankungen des Rückenmarkes, die als Folge von Erschütterungen spontan oder unter der Einwirkung von toxischen, infektiösen und anderen Schädlichkeiten entstanden sind.

Die Fälle von posttraumatischen Neurosen überhaupt haben sich seit der Schaffung der modernen Unfallgesetzgebung ausserordentlich vermehrt.

Dieselben müssen nicht allein auf den mechanischen Insult, die traumatische Erschütterung des Centralnervensystems zurückgeführt werden, sondern sind zum grossen Teil auf die psychische Shokwirkung, welche mit solchen Unfällen unvermeidlich verbunden ist, zu beziehen.

Das Krankheitsbild dieser Neurosen fällt in die grosse Gruppe der Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie, oder deren kombinierte Formen.

Binswanger betont, dass diese Krankheitsfälle unter jener Neurose eine gesonderte Stellung einnehmen und ihre Symptomatologie nur verständlich wird, wenn der psychologische Faktor des Unfalls, seine sociale Bedeutung im Hinblick auf

unsere Gesetzgebung, sowie die Individualität des Unfallverletzten berücksichtigt werden.

Eine weitere Schilderung der Erscheinungsformen und ein genaueres Eingehen auf die grosse Litteratur liegt ausserhalb des Rahmens meiner Arbeit.

Was speciell die organischen Rückenmarks-Erkrankungen anlangt, so wurden gerade in den letzten Jahren verschiedene wertvolle Beiträge zur Lehre von der Commotio spinalis geliefert, und dieselbe dadurch in eine neue Beleuchtung gerückt. Trotzdem ist der Zusammenhang zwischen Trauma und organischer Affektion bei unverletzter Wirbelsäule noch nicht genügend aufgedeckt.

Die nachfolgende Mittheilung zweier Fälle dürfte mit Rücksicht hierauf und bei der erwähnten grossen Bedeutung im Hinblick auf das Unfallgesetz nicht ganz ohne Interesse sein.

1. Fall.

Franz Köhler aus Gotha, Schlosser, 32 Jahre alt, aufgenommen den 30. März 1898, entlassen den 2. Juli 1898.

Anamnese: Vater starb, 45 Jahre alt, an Lungenschwindsucht. Mutter, 59 Jahre alt, ist gesund.

2 Geschwister sind in früher Jugend an Herzfehler gestorben. 5 Geschwister leben und sind gesund.

Nerven- und Geisteskrankheiten sollen in der Familie nicht aufgetreten sein.

Patient, der erste Sohn der Eltern, hatte als Kind Masern. Ging in Gotha in die Bürgerschule, lernte gut. Nach seiner Schulzeit erlernte er das Schlosserhandwerk. Von 20 bis 22 Jahren war er Soldat. Ungefähr ein Jahr später hatte er Gonorrhoe, sonst ist er angeblich überhaupt nicht ernstlich krank gewesen.

Mit 26 Jahren heiratete er. Die Kinder aus dieser Ehe, 5 und 3 Jahre alt, sind gesund. Potus unbedeutend, täglich eine Flasche Bier.

Patient sprang im Sommer 1895 vom Trittbrett eines Wagens von ca. 1 m zur Erde herunter und empfand damals ein eigentümliches Gefühl im rechten Bein, welches er mit einer Art angenehmer Wärme vergleicht, und welches sich von der Kniekehle bis in die Zehen erstreckte. Dieses Gefühl trat auch später öfters auf und stellte sich gewöhnlich jetzt noch beim Verlassen des

Bettes ein. Ungefähr seit dem Jahre 1896 fühlte er, dass das rechte Bein schwächer war und sich zugleich kalt anfühlte. Die Schwäche nahm Mitte 1897 zu; ferner fiel es dem Patienten selbst auf, dass er im Dunkeln unsicher und schwankend ging, so dass er bei seinen Bekannten in den Verdacht der Trunkenheit geriet. Später wurde es noch schlimmer, sodass er kaum gehen konnte. Patient wurde abwechselnd mit Bädern, Elektricität und Massage behandelt, sein Leiden besserte sich hin und wieder, sodass er leichtere Arbeit verrichten konnte. Von Oktober 1897 an wurde er nicht mehr vom Kassenarzt behandelt. Später verschlimmerte sich das Leiden wieder: Patient meldete sich am 1. April 1898 krank, er wurde in die Universitätsklinik zu Jena aufgenommen.

Befund: Mittelgrosser, kräftiger Mann mit blasser Hautfarbe. Körpergewicht 124 Pfund. Keine krankhaften Veränderungen der inneren Organe; Blasen-, Mastdarm- und Genital-Funktionen ungestört. Arterien sind weich und gerade, der Puls zeigt 68 Schläge in der Minute, ist regelmässig. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Die rechte Pupille war meist etwas weiter als die linke; sämmtliche Reaktionen an denselben vorhanden; beiderseits hippus-artige Schwankungen, rechts mehr als links. Augenbewegungen frei. Augenhintergrund ist normal. Facialis und Hypoglossus links spurweise überwiegend.

Beim Gehen hinkt Patient etwas mit dem rechten Bein, zieht dasselbe nach, wobei öfters die Fussspitze über den Boden schleift. Andeutungen des Romberg'schen Phänomens. Der Umfang des Oberschenkels beträgt, 17 cm oberhalb des oberen Kniescheibenrandes gemessen, rechts 44, links 45 cm, der Unterschenkel, 13 cm unterhalb des unteren Kniescheibenrandes gemessen, rechts 33, links 34 cm; keine partiellen Atrophien. In der Streckmuskulatur am rechten Oberschenkel tritt bald nach der Entblössung Muskelzittern auf, später auch links, jedoch in bedeutend geringerem Grade.

Die aktiven Bewegungen des rechten Beines sind bei wagerechter Rückenlage in allen Gelenken, besonders im Fussgelenk beschränkt, in den Zehengelenken fast ganz unmöglich, während das linke Bein völlig normale Bewegungsfähigkeit besitzt. Dagegen wird auch im rechten Bein eine ausgiebige, allerdings immer noch beschränkte aktive Beweglichkeit im Fussgelenk und in den Zehengelenken, bei ausgiebiger Beugung des Unterschenkels

gegen den Oberschenkel und nach der Einwirkung der Wärme möglich. Bei aktiven Bewegungsversuchen mit dem rechten Fuss treten Mitbewegungen im linken auf. Bei passiven Bewegungen mit dem rechten Bein fühlt man im Hüftgelenk, Kniegelenk, stärker noch im Fussgelenk und in den Zehengelenken einen gewissen Widerstand (Rigidität), der auf die Ausgiebigkeit der Bewegungen hindernd einwirkt. Dieser Widerstand ist auch vorhanden, wenn man bei rechtwinklig gegen den Rumpf gebeugten Oberschenkel den vorher ebenfalls gebeugten Unterschenkel zu strecken versucht (Kernig'sches Symptom.)

Leichte Ataxie des rechten Beines.

Vorübergehend bestand eine schmerzhafte Kontraktur des rechten Musculus semitendinosus, die bei Beugung des Unterschenkels nachliess, bei Streckung wieder auftrat.

Die galvanische Erregbarkeit, beiderseits am Nerv. peronaeus geprüft, ist rechts etwas stärker als links; eine qualitative Veränderung derselben ist nicht nachweisbar.

Nerv. Peron.	L.	20	El.	$8^1/_2$	Rh.	$^3/_4$	M.	A.	K. S.
„ „	L.	20	El.	1	Rh.	$2^1/_2$	M.	A.	A. S.
„ „	R.	20	El.	11	Rh.	$^1/_2$	M.	A.	K. S.
„ „	R.	20	El.	3	Rh.	$2^1/_2$	M.	A.	A. S.

Grobe Kraft des rechten Beines im Ganzen etwas verringert.

Die Haut- und Sehnenreflexe verhalten sich im Einzelnen folgendermassen:

Gaumen- und Würgreflex lebhaft; Ankonaeussehnenreflex beiderseits gleich. Patellarreflex rechts erheblich stärker als links. Auf beiden Seiten, rechts leichter als links, lässt sich Patellarklonus erzielen; Achillessehnenreflex rechts etwas stärker als links. Beiderseits Fussklonus, rechts stärker als links. Plantarreflex rechts etwas schwächer als links. Bauchdeckenreflex oben beiderseits gleich; unten rechts etwas stärker als links. Cremasterreflex rechts etwas stärker als links. Gesässhautreflex ohne deutlichen Unterschied.

Die Hauttemperatur des rechten Beines, die rechte Gesässhälfte einbegriffen, ist andauernd geringer als die des linken.

An den Stellen der Nadelstiche tritt nach kurzer Zeit fleckige Rötung auf. Feinste Berührungen werden überall empfunden, spitz und stumpf richtig unterschieden, ebenso kalt und warm.

Die Prüfung der Tastkreise stösst jedoch auf erhebliche Schwierigkeiten, da sehr oft zwei gleichzeitige und auch kurz auf einander folgende Berührungen als eine, und umgekehrt eine Berührung mehrmals als doppelte empfunden werden. Diese Störung ist allgemein verbreitet, tritt jedoch besonders an den Beinen hervor; an letzteren gelegentlich auch Spontanempfindungen.

Im allgemeinen scheinen die Tastkreise kleiner zu sein als gewöhnlich. Die Schmerzempfindlichkeit erscheint an den Beinen und der Unterbauchgegend etwas erhöht, rechts mehr als links; keine Verlangsamung der Schmerzleitung. Keine Druckpunkte; Gesichtsfeld normal.

Sensorium frei.

Behandlung: Dreimal wöchentlich Solbäder, täglich Massage des rechten Beines, täglich 5 Minuten Galvanisation des rechten Beines, aktive Beingymnastik.

2. Juli gebessert entlassen.

Wir haben hier also einen 32jährigen, nicht belasteten Eisenbahnsoldaten, der früher nicht wesentlich krank gewesen ist. Derselbe empfand sogleich nach einem Sprung ein eigentümliches Gefühl im rechten Bein. Nach ungefähr einem Jahr stellt sich Schwäche des rechten Beines ein, die allmählich zunimmt. Es findet sich spastische Parese des rechten Beines mit Steigerung der Sehnenreflexe, Herabsetzung des Fusssohlenreflexes, Verringerung der Hauttemperatur, Lähmung der galvanischen Erregbarkeit, leichte Ataxie und Atrophie der Muskulatur. Ausserdem lassen sich allgemeine nervöse Erscheinungen, wie Aenderung der Berührungsempfindlichkeit, Steigerung der Schmerzempfindlichkeit und Gefässerregbarkeit, und ein wechselndes Verhalten der Pupillenreaktion nachweisen.

Bei der Beurteilung des vorliegenden Leidens fragt es sich zunächst, ob dasselbe organischer oder funktioneller Natur sei. In ersterer Hinsicht müssen in Betracht gezogen werden I. Hysterie, II. Neurasthenie. Was die Hysterie anlangt, so ist anzugeben, dass dasselbe fast völlig gleiche Krankheitsbilder, wie das beschriebene, bedingen kann. Gegen Hysterie spricht jedoch, abgesehen von dem Fehlen anderer wichtiger, rein hysterischer, psychischer und körperlicher Erscheinungen, das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe am rechten Bein, die Atrophie der Wadenmuskulatur und vor allem die Steigerung

der elektrischen Erregbarkeit, welche letztere bei Hysterie doch nur sehr selten beobachtet ist.

Gegen Neurasthenie sprechen trotz der Erhöhung der Sehnenreflexe und der eventuell als neurasthenisch aufzufassenden Schwäche, doch das Fehlen aller übrigen Symptome dieser Krankheit, insbesondere besteht in keiner Weise eine psychische Alteration, die vegetativen Funktionen, Schlaf, Appetit, Verdauung u. s. w. sind nicht gestört. Dagegen fällt bei der Untersuchung die Erschwerung der passiven Bewegung, die Muskelrigidität neben der, wenn auch geringen Atrophie auf.

Werden wir so auf eine organische Erkrankung des Rückenmarkes hingewiesen, dann müssen wir von vornherein bei der Mischung von sensiblen und motorischen Störungen eine systematische Neuronenerkrankung ausschliessen

Ebenso ergiebt die Differentialdiagnose mit anderen der bekannten Rückenmarkskrankheiten, besonders der Syringomyelie, multiplen Sklerose (sog. cerebrospinale und cerebrale Form) u. s. w. keine sicheren Anhaltspunkte.

Zur Erklärung der bestehenden Störungen müssen wir Veränderungen etwa in der Höhe der unteren Brustwirbelsäule, welche vorwiegend den rechten Seitenstrang, in geringem Grade auch die graue Substanz treffen, annehmen. Es handelt sich nach Leyden (Rückenmarkkrankheiten, II, 1876) in solchen Fällen um kleine capilläre Blutungen, an welche sich eine entzündliche Reaktion anschliesst. Hieraus entwickelt sich dann in chronischem Verlauf das pathologisch-anatomische Bild der chronischen Myelitis.

Finden sich kleine circumscripte myelitische Herde, so deuten dieselben auf die erwähnten capillären Blutungen hin.

Auf die pathologische Anatomie der Rückenmarkerschütterung werden wir später noch einmal zurückzukommen uns erlauben.

Ueber chronische Myelitis nach Trauma hat ausser Leyden auch Schwalbe berichtet.

Leyden beschreibt den Fall einer 40jährigen Näherin, aus gesunder Familie, die vor 12 Jahren von der Treppe herunterfiel, ohne jedoch direkt nach dieser Erschütterung viel Schmerzen davonzutragen. Die später nachfolgenden Schmerzen in der rechten Hüfte, Schulter und Kopf waren nicht sehr heftig und cessierten bald. Zu der Schwäche des rechten Beines trat noch eine Mattigkeit der anderen Extremität In diesem Zustande

blieb Patientin neun Jahre hindurch, während welcher Zeit das Krankheitsbild nur wenig Schwankungen zeigte. Vor etwa drei Jahren verschlimmerte sich der Zustand der Patientin bedeutend, ohne dass sie eine Ursache dafür anzugeben weiss. Patientin konnte nicht mehr gehen. Die Abmagerung der Arme und Beine, welche seit dem Fall begonnen hatte, ist allmählich fortgeschritten. Das Bild, das die Krankheit schliesslich bot, ist fast dasjenige der progressiven Muskelatrophie, nur überwiegt die Lähmung über die Atrophie. Dauer der Krankheit über 12 Jahre. Tod durch Typhus. Klinische und pathologische Diagnose: Myelitis chronica cervicalis vorzüglich central.

Derselbe berichtet über einen anderen Fall:

Eine 30jährige Dienstmagd aus gesunder Familie hat als Kind Malaria, Typhus im 11. Jahr, Polyarthritis im 26. Jahr. Seit letzterer Erkrankung reissende Schmerzen fast im ganzen Körper. Während des Bombardements von Strassburg will Patientin aus Schreck auf das Gesäss gefallen sein, worauf sie eine halbe Stunde lang unfähig blieb zu gehen. Nachher nahmen die reissenden Schmerzen zu. Formikationen traten häufig auf. Vor einem halben Jahre Fall von einer Treppe zehn Stufen hinab: Bewusstlosigkeit, Unmöglichkeit zu gehen. Reissen in den Gliedern. Es folgte Abnahme der Kräfte. Incontinentia urinae. Weiterhin Symptome einer chronischen Myelitis des Brustmarks. Patientin starb schliesslich an Endocarditis. Die Obduktion ergab: Chronische Myelitis des Brustmarkes.

Schwalbach berichtet einen Fall, in dem einem 22jährigen Schlosser, während er in gebückter Stellung bei seiner Arbeit stand, eine schwere Bohrmaschine auf die Kreuzbeingegend fiel: er stürzte sofort zu Boden und verlor die Besinnung.

Bei der Aufnahme bot er die Erscheinungen des Shoks dar; ferner wurde bei ihm ein Bruch des rechten Unterschenkels festgestellt. Ein Wirbelbruch war nicht zu konstatieren. Patient erholte sich allmählich und ging vom 14. Tage nach dem Unfall an mit einem Gypsverbande umher. Sehr langsame Heilung des Unterschenkelbruches (in 4½ Monaten). Fünf und einen halben Monat nach dem Unfall begann Patient über ziehende Schmerzen und Schwere in den Beinen zu klagen. Es bestand jetzt Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, hochgradiger Fussklonus, Herabsetzung der Sensibilität beider Beine. Nach weiteren vier Wochen ist jetzt völlige Lähmung der Beine eingetreten; die

Sensibilität ist fast erloschen: es bestehen Blasen- und Mastdarmparesen. Die Reflexe sind noch gesteigert. Diagnose: chronische Myelitis.

Wollte man den Standpunkt von Leyden u. a. betreff der Identität von chronischer Myelitis und multipler Sklerose teilen, so wären hier noch eine Anzahl von in der Litteratur behandelten Fällen von multipler Sklerose nach Trauma anzufügen (Fr. Jutzler [hier findet sich auch eine sehr genaue Litteraturangabe], E. Mendel, M. Laehr etc.).

2. Fall.

Friedrich Harnisch aus Wildschütz, Wagenschieber, 45 Jahre alt, aufgenommen am 6. Juli 1896 (zum ersten Mal), entlassen 22. August 1896.

Anamnese: Vater starb an unbekannter Krankheit, Mutter, 76 Jahre alt, ist gesund. 11 Geschwister. 8 sind gestorben, 3 leben und sind gesund. Angeblich keine erbliche Belastung.

In früher Jugend Scharlach. Geistig gut entwickelt. Er lernte gut in der Schule. Nach seiner Schulzeit wurde er Bergarbeiter. Von 1872—1875 war er Soldat in Torgau.

1876 verheiratete er sich zum ersten Male, 1888 zum zweiten Male. Aus beiden Ehen 12 Kinder, von denen 8 früh an Krämpfen starben, eins an Diphtherie. 3 leben und sind gesund. 1890 Diphtheritis, von seinem Kinde angesteckt.

26 Wochen krank.

Nach der Infektion litt er mehrere Monate an einer Augenkrankheit. Vor etwa vier Jahren einige Tage krank an einer Wurstvergiftung. Sonst keine wesentlichen Krankheiten zu berichten, insbesondere keine Lues. Potus unbedeutend.

Unfall am 9. Januar 1896: Patient verunglückte am 9. Januar 1896 dadurch, dass er ein aufsteigendes Drahtseil der Förderbahn zu spät los liess und aus einer Höhe von $3^1/_2$ m auf harten Boden herabfiel. Er verlor das Bewusstsein nicht, trug auch keine äusseren Verletzungen davon, hatte aber im Anschluss an den Fall Schmerzen im Kreuz und in der linken Hüfte, sodass er nur mit Unterstützung nach Hause gehen konnte.

Am 10. Januar kam Patient in das Krankenhaus „Bergmannstrost“. Am 25. Januar wurde er von dort als geheilt mit achttägiger Schonung entlassen.

Er versuchte dann zu arbeiten, stellte aber die Arbeit noch am selbigen Tage wieder ein wegen heftiger Schmerzen im Kreuz beim Gehen, Bücken und Wiederaufrichten. Daraufhin wurde er bis zum 30. März von dem Kassenarzt behandelt, von demselben am letzteren Tage wiederum dem Krankenhause Bergmannstrost überwiesen. Von dort ist er abermals als arbeits- und völlig erwerbsfähig entlassen worden.

Ein zweiter Versuch zu arbeiten verlief genau so wie der erste und Patient ist seither ohne zu arbeiten zu Hause geblieben.

Bei der Aufnahme in die psychiatrische Klinik zwecks Beurteilung seiner Erwerbsfähigkeit bietet Patient folgenden Status praesens:

Patient hat bei einer Grösse von 167 cm, ein Gewicht von 117 Pfund, die Muskulatur ist gut entwickelt, straff. Das Fettpolster gering, die inneren Organe erscheinen gesund.

Die Arterien sind rigide und geschlängelt, der Puls zeigt 90 Schläge in der Minute, ist regelmässig. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker, keine Störung bei der Entleerung. Die Pupillen sind mittelweit, beide nicht ganz konzentrisch, die linke stärker verzogen. Sämtliche Reaktionen sind prompt und ausgiebig. Die Augenbewegungen sind frei.

Die Mundfacialisinnervationen überwiegen links etwas, die Zunge wird gerade, ruhig vorgestreckt.

Der Ankoneussehnenreflex ist beiderseits gleich und normal.

Das Kniephänomen ist links schwächer als rechts. Das Achillessehnenphänomen ist links zeitweilig nicht erhältlich, stets aber schwächer als rechts.

Die Hautreflexe, die mechanische Muskelerregbarkeit, die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit zeigen keine Abweichungen von dem Normalen. Es besteht keine Schmerzhaftigkeit der Nervenaustrittsstellen. Geruch, Gehör und Gesicht zeigen keine krankhaften Veränderungen.

Die Sprachartikulation ist intakt.

Der Händedruck ist beiderseits kräftig und gleich.

Es besteht kein Zittern der ausgestreckten Hände und gespreizten Finger, kein Intentionszittern, keine Ataxie.

Beim Gehen und Stehen hält Patient den Oberkörper nach hinten geneigt und die Kniee leicht flektirt, hebt beim Vorsetzen des linken Beines die linke Hüfte stark und neigt dabei den Oberkörper nach rechts hinüber, zu gleicher Zeit ist das linke

Bein ziemlich stark nach aussen gerollt. Einige Centimeter nach aussen vom linken oberen hinteren Darmbeinstachel ist eine Stelle, welche auf Druck empfindlich ist, auch giebt Patient an, beim Gehen und Bücken hier lebhaften Schmerz zu empfinden: objektiv ist an dieser Gegend keine Veränderung nachzuweisen. Auffallend sind die Erscheinungen beim Bücken: dasselbe wird mühsam und unvollkommen ausgeführt. Patient kann dabei die Kniee nicht durchgedrückt halten, sondern beugt die Kniegelenke etwas, weil sonst heftiges Spannen in den Kniekehlen einträte. Dabei klagt er über Schmerzen quer über der Kreuzgegend. Die Lendenwirbelsäule wird dabei steif gehalten. Beim Aufrichten muss er sich sehr anstrengen, er hebt den Oberkörper bis zu einem gewissen Winkel (so dass Beine und Rumpf einen Winkel von etwa 185° bilden) mit sichtlicher Anstrengung und vollendet dann die Hebung bis zur völligen Geradstreckung des Körpers mit einem Ruck, als ob nun die Hemmung überstanden wäre. Beide Hüftgelenke sind in jeder Richtung normal ohne Schmerzen beweglich, ebenso die Kniegelenke, nur konstatiert man bei Beugebewegungen in denselben ein deutlich wahrnehmbares, auch hörbares Knacken (leichte chronische Gelenkveränderung). Beide Oberschenkel sind etwas nach aussen und vorn geschwungen. Die Beine, von dem vorderen oberen Darmbeinstachel bis zum äusseren Knöchel gemessen, haben gleiche Länge. Elektrisch keine Veränderung an Muskeln und Nerven.

Stuhl ganz regelmässig. Genitalien ohne Narben.

Die Klagen des Untersuchten beziehen sich ausschliesslich auf Schmerzen im Kreuz und an der oben bezeichneten Stelle der linken Hüfte bei längerem Gehen und bei Arbeiten, besonders wenn er sich dabei bücken muss. Er hat hier täglich einige Stunden Holz gesägt und gehackt, dabei wurde auch, unbemerkt vom Patienten, beobachtet, dass er das Kreuz etwas steif hielt und die Knie etwas beugte, er musste häufig ausruhen und nach einigen Stunden aufhören.

Patient selbst giebt an, schon vor dem Unfall die nach hinten gebeugte Oberkörperhaltung und den breitspurigen Gang gehabt zu haben, behauptet aber mit Bestimmtheit, dass sich beides durch den Unfall verschlimmert habe, das Hinken aber auf der linken Seite und die Schmerzen noch hinzugekommen seien.

Patient hat von seiner Schulzeit an Bergarbeit gethan, vom Jahre 1872 bis 1875 war er Soldat, dann hat er ohne grössere Unterbrechung bis zu seinem Unfall schwer gearbeitet. Dies wäre unmöglich gewesen, wenn Patient bereits die Veränderungen im Gang und in der Haltung gehabt hätte, die jetzt bestehen. Auch die Frage der Simulation müssen wir verneinen. Selbst wenn objektiv keine greifbaren Veränderungen nachweisbar wären, die auf den Unfall zurückzuführen sind, so halten wir es doch für sehr wohl denkbar, dass bei jenem Falle aus der Höhe von $3^1/_2$ m die Kontusion an der Wirbelsäule und ihrer Verbindung mit dem Becken erfolgt ist, die weder in frischem Zustande noch jetzt objektiv nachweisbare Veränderungen hinterlassen hat. Die Art, wie Patient das Bücken und Gehen in konstanter Weise ausführt, entspricht durchaus der Möglichkeit, dass in der That im Kreuz und an dem oben genannten Punkte eine erhebliche Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen besteht. Gestützt wird unsere Ansicht durch die linksseitige Herabsetzung des Knie- und Achillessehnenphänomens.

Demnach wurde der Patient für durch den Unfall in seiner Arbeitsfähigkeit geschädigt angesehen und der Grad der Erwerbsunfähigkeit auf 30 pCt. angenommen.

22. August entlassen.

Zweite Aufnahme 4. Dezember 1896.

Nach seiner Entlassung von hier hat er nicht gearbeitet, da er keine Arbeit bekam. Er hat sich aber anscheinend auch nur wenig bemüht. Er hat am 10. Oktober 1896 Berufung gegen den Rentenfeststellungsbescheid eingelegt mit der Behauptung, er sei um mehr als 30 pCt. in seiner Erwerbsfähigkeit geschädigt. Deshalb wurde er zu erneuter Untersuchung der Klinik zugewiesen.

Bei seinem Wiedereintritt klagte Patient über Schwäche und Schmerzen in beiden Beinen und im Kreuz, besonders im linken Knie, und zwar sollen diese Beschwerden besonders nach längerem Gehen und nach angestrengter Thätigkeit auftreten.

Status präsens: Schlechter Ernährungszustand und geringes Fettpolster. Das Körpergewicht ist gegen das vom August 1896 um 6 Pfund verringert. Der Befund der inneren Organe normal. Das Achillessehnenphänomen rechts und links spurweise vorhanden. Im übrigen verhalten sich die Sehnen- und Hautreflexe wie bei der ersten Aufnahme. Ebenso haben sich seit derselben

keine Störungen der Sensibilität etc. eingestellt. Der Gang zeigt noch denselben Typus wie früher; nur sind alle Eigentümlichkeiten, das Schwanken, die Unsicherheit und die abnorme Rumpfhaltung weit stärker ausgeprägt. Bezüglich der Gelenke und der passiven Beweglichkeit bestehen noch die alten Verhältnisse. In der Plastik fällt mehr als früher das Missverhältnis zwischen den eher übervoluminösen Wadenmuskeln und der flachen Glutäalmuskulatur in's Auge. Die Beckenkontouren sind von den Glutäen aus auffallend gut abzutasten, die ganze Glutäalgegend ist entschieden flacher, als in der Norm.

Die mangelhafte Plastik tritt beim Beugen des Oberschenkels im Hüftgelenk noch deutlicher hervor. Was die wiederholte Funktionsprüfung der einzelnen Muskelgruppen betrifft, so war die Muskelfunktion an den oberen Extremitäten und am Schultergürtel ungestört, ebenso an den Bauchmuskeln und an der Muskulatur der Unterschenkel. Dagegen ergiebt die Prüfung an der Rücken-, Becken- und Oberschenkelmuskulatur, deren Einzelheiten wir hier übergehen, eine Minderfunktion der langen Rückenstrecker, der Glutäalmuskeln, insbesondere des Glutaeus maximus beiderseits und des M. rectus femoris rechterseits, ohne dass jedoch an irgend einem der genannten Muskeln ein völliger Ausfall der Funktionen nachzuweisen wäre. Die oft kontrolierte elektrische Erregbarkeit der in Betracht kommenden Muskeln und Nerven ergab eine einfache quantitative Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit, die an Intensität wechselnd im Bereiche der Glutäen und zwar rechts stärker als links stets nachzuweisen war. An den langen Rückenstreckern stösst die elektrische Prüfung der einzelnen Muskeln auf zu grosse Schwierigkeiten, als dass die erhaltenen Werte diagnostisch von Bedeutung wären.

Eine Untersuchung mit Röntgen-Strahlen zeigt keine pathologischen Veränderungen des Knochengerüstes. Nachforschungen in der Heimat haben nichts ergeben, was für hereditäre Belastung (nach der Seite der Amyotrophie etc.) spräche.

Die obenerwähnte Beobachtung zeigt, dass der Zustand des Patienten sich verschlechtert hat. Die Funktionsstörung an den unteren Extremitäten und im Beckengürtel hat zugenommen.

22. Februar entlassen (Einbusse der Erwerbsfähigkeit 60 pCt).

Im September 1898 behauptet Patient, dass sich seit seiner zweiten Entlassung sein Zustand noch verschlechtert habe und

er keine Arbeit bekommen könne. Er hat sich in einer Eingabe an das Schiedsgericht bereits im Mai 1897 als gänzlich erwerbsunfähig bezeichnet.

Auf Aufforderung der Berufsgenossenschaft trat er deshalb am 12. September 1898 in die Klinik ein.

Seine Klagen bestehen in stechenden Schmerzen der Kreuzgegend nach 15—20 Minuten langem Gehen, die ihn am Weitergehen hindern, in Schwäche und Steifigkeit im Kreuz und in den Beinen und Füssen, insbesondere links. Auch will er eine starke fortschreitende Abmagerung des Körpers bemerkt haben.

Status präsens: Der Ernährungszustand schlecht, das Körpergewicht von 113 Pfund ist um 17 Pfund geringer als bei der zweiten Entlassung im Jahre 1897.

Hautfarbe blass. Pulsbeschleunigung kann auch diesmal konstatiert werden, dabei ist der Puls klein, die Arterie derb anzufühlen und etwas geschlängelt.

Innere Organe sind normal. Pupillen unter mittelweit, gleich; Reaktionen wie früher normal.

Im Gebiete des Facialis und Hypoglossus keine deutlichen Abweichungen, nur zeigt die Zunge leichtes fibrilläres Zittern.

Das Anconäussehnenphänomen ist beiderseits gleich, das Kniephänomen rechts stärker als links. Das Achillessehnenphänomen ist beiderseits jetzt nicht mehr erhältlich. Ebenso sind die Patellarreflexe gar nicht mehr zu erzielen.

Bauchdeckenreflex oben und in der Mitte rechts stärker als links, unten symmetrisch. Kremasterreflex rechts etwas stärker als links.

Die Störungen beim Gehen tragen denselben Charakter wie früher, nur sind sie noch erheblicher. Patient geht mit vorgestrecktem Becken, der Oberkörper ist nach hinten geneigt und hängt etwas nach rechts. Der Gang ist watschelnd und unsicher. Wenn er sich gebückt hat, ist er nur dadurch imstande, sich wieder aufzurichten, dass er mit den Händen die Oberschenkel festgreift und kommt nur allmählich mit Hilfe dieser Stütze in die gerade Haltung zurück.

Die Beingelenke bieten der passiven Bewegung links etwas mehr Widerstand als rechts. Die ausgespreizten Finger zittern. Grobe Kraft der Hände erhalten.

Feinste Berührungen werden an den Oberschenkeln jetzt nicht immer empfunden, gelegentlich zeigt jetzt auch die Sensi-

bilität an den Unterschenkeln leichte Störungen; spitz und stumpf meist deutlich unterschieden. Die Schmerzempfindlichkeit ist auf der linken Körperhälfte von der Hüfte abwärts ebenfalls herabgesetzt.

Die Wirbelsäule verläuft bei aufrechtem Sitzen fast ganz gerade. Nach Entblössung starkes Muskelwogen.

Deutliche Veränderungen bietet die Muskulatur dar. Dieselbe ist an der vorderen Brustwand rechts schwächer als links, die Rückenstrecker sind an Volumen schwächer als normal. Die Gesässmuskulatur zeigt beiderseits starken Schwund, rechts mehr als links, ebenso ist die Adduktorenmuskulatur beider Oberschenkel deutlich atrophisch. Die Flexoren sind nicht deutlich atrophisch, aber schlaffer als normal, die Extensoren sind verhältnismässig gut erhalten.

Die Waden sind mehr voluminös, doch überzeugt man sich durch Befühlen derselben, dass es sich um Ersatz der Muskeln durch Fettgewebe handelt, während die Muskulatur zum grossen Teil untergegangen ist.

Umfang des Unterschenkels (14 cm unterhalb des unteren Patellarrandes)

rechts $36\,^1/_2$ cm; links $36\,^1/_2$cm.

Umfang des Oberschenkels (15 cm oberhalb des oberen Patellarrandes)

rechts 44 cm; links 43 cm.

Die Funktionen der genannten Muskelgruppen sind stark herabgesetzt, während die Funktionen der Muskulatur der Arme und des Schultergürtels keine deutliche pathologische Veränderung erkennen lassen.

Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit im Gebiete der Gluteal- und Beinmuskulatur ergiebt nicht mehr wie früher eine einfache quantitative Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit: ohne in weitere Einzelheiten des Befundes einzugehen, soll hier nur gesagt werden, dass die direkte galvanische Erregbarkeit der Glutealmuskeln erloschen, die direkte galvanische Erregbarkeit am linken Quadriceps femoris sehr wenig quantitativ, diejenige des rechten Quadriceps dagegen erheblich herabgesetzt ist. Qualitativ ist die Zuckung beiderseits etwas träger als normal. Herabsetzung der galvanomuskulären Erregbarkeit zeigt auch der Muskulus Soleus beiderseits; hier läuft die Zuckung

deutlich träge ab, während die Kathodenschliessungszuckung die Anodenschliessungszuckung stets überwiegt.

Bei mechanischer Reizung der Wadenmuskeln laufen die Kontraktionen derselben langsam ab. Keine Druckpunkte.

Gesicht, Geruchsvermögen sind normal.

Behandlung: Massage, Galvanisation der Wirbelsäule und der atrophischen Muskeln.

Der gesunkene Ernährungszustand hebt sich langsam, im übrigen keine Veränderung.

16. October auf seinen Wunsch entlassen (ganz arbeits- und erwerbsunfähig).

Die letzte Beobachtung hat ergeben, dass sich das Leiden des Patienten entschieden noch weiter verschlechtert hat. Die Störungen beim Stehen und Gehen haben zugenommen infolge des Fortschreitens des Muskelschwundes am Rücken, dem Beckengürtel und den Waden (Dystrophie). Auch auf die rechte Brustseite hat der Krankheitsprozess anscheinend übergegriffen, ohne dass bisher eine erhebliche Funktionsverminderung der betreffenden Muskeln nachzuweisen wäre. Neu hinzugekommen ist eine Herabsetzung der feinsten Berührungsempfindlichkeit an der linken Unterextremität. Die Haut- und Sehnenreflexe der Unterextremität sind aufgehoben. Es bestehen Störungen der elektrischen Erregbarkeit in den Muskeln (Erloschene oder träge Zuckung).

Wir haben hier also das Krankheitsbild der Muskelatrophie vor uns, welches sich nach dem Trauma allmählich entwickelt hat. Das Krankheitsbild ist ein atypisches, es ist schwer die Differentialdiagnose zwischen spinaler Muskelatrophie, primärer Myopathie und progressiver neurotischer Muskelatrophie zu stellen. Sensibilitätsstörungen kommen auch bei spinalen Muskelatrophien vor. So hat Oppenheim in seiner Arbeit (zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung) solche Fälle von spinaler Muskelatrophie, insbesondere von Poliomyelitis anterior chronica, bei denen auch Sensibilitätsstörungen vorhanden waren, aus der Litteratur gesammelt und über einen eigenen hierher gehörigen Fall mit genauem Befund berichtet. Schuster publiziert ebenfalls einen Fall von Poliomyelitis anterior chronica mit Sensibilitätsstörungen. Dass zur progressiv-neurotischen Muskelatrophie Sensibilitätsstörungen hinzukommen, findet sich in den meisten

Lehrbüchern erwähnt. Charcot und Marie berichteten gleichfalls über einen solchen Fall von hochgradiger atrophischer Paralyse mit Sensibilitätsstörungen.

Bei Dystrophia muscularis progressiva fehlen Sensibilitätsstörungen völlig. Wir wissen, dass Faserhypertrophie sich mit Vorderhornerkrankungen und überhaupt mit Erkrankungen des ersten motorischen Neuroms vereinigt finden. So hat Müller bei Poliomyelitis, Dejerine und Hitzig bei spinaler Kinderlähmung hypertrophische Fasern gesehen. In dem Falle Hitzig's waren die Präparate zum Verwechseln denen von Dystrophie ähnlich; neben hochgradiger Lipomatose fanden sich atrophische und hypertrophische Fasern mit rundlichen Kontouren, mit erheblicher Kernwucherung, vielen zentralen Kernen, selbst mit Vacuolen und Faserteilungen. Oppenheim sah einzelne hypervoluminöse Fasern neben atrophischen bei Poliomyelitis anterior chronica. Ausserdem haben Schultze und Hoffmann bei Syringomyelie, F. B. Charcot bei Duchenne-Aran'scher Lähmung, Lewin bei progressiver Bulbärparalyse, bei Neuritis und bei Syringomyelie, Werdnig und Hoffmann bei hereditärer atrophischer Spinallähmung hypertrophische Fasern beobachtet.

Es sind auch bei einigen Fällen der Erb'schen Dystrophie anatomische Veränderungen in den motorischen Teilen des Rückenmarks gefunden worden. (Heubner, Preiss, Strümpell, Frohmayer u. A.).

Bei neurotischer Muskelatrophie findet sich auch gelegentlich Hypertrophie (Oppenheim, zur Lehre von der sogenannten progressiven neurotischen Muskelatrophie). So z. B. in den Fällen von Eulenburg, die zu neurotischer Muskelatrophie zugerechnet worden sind, ebenso in einem Fall von Dähnhardt. Hierher gehören auch noch die Fälle von Linsmayer, Donath, Reinhold, Joffroy, Achard etc., obgleich Hoffmann hier nicht mit der Anschauung Oppenheim's übereinstimmt und diese Fälle für echte Dystrophieen hält.

Bei progressiven neurotischen Muskelatrophieen sind die elektrischen Störungen meist sehr ausgesprochen. Es findet sich völliges Erloschensein der Erregbarkeit, mehr oder weniger verbreitete partielle Entartungsreaktion, einfache quantitative Herabsetzung in den afficierten Nervenmuskelgebieten. Entartungsreaktion fehlt bei der Dystrophia muscular. progressiva neurotica nicht immer, wenn auch in der Regel (Erb, Eisenlohr,

von Roon, Schenk, Guinon, Wiersma, Hoppe u. A.), während andererseits auch bei rein spinaler Muskelatrophie Entartungsreaktion nicht immer vorhanden zu sein braucht (Dejerine, F. B. Charcot, E. Remak u. A.).

Fassen wir die Diagnose in unserem speziellen Fall in's Auge, so lässt die Sensibilitätsstörung die Dystrophia muscularis progressiva ausschliessen. Was die neurotische Muskelatrophie anlangt, so beginnt sie in der grossen Mehrzahl der Fälle an den Fussmuskeln, und zwar an den Mm. Peronei, dem Extensor digitorum communis und den kleinen Fussmuskeln. Es fehlt wenigstens in der Mehrzahl der Fälle Hypervolumen der Muskeln, das Leiden beginnt in der Regel sofort mit Atrophie. Es bleibt also nur die spinale Muskelatrophie übrig, bei der man nun insbesondere zwischen spinaler progressiver Muskelatrophie und Poliomyelitis anterior chronica zu unterscheiden hat. Der Sitz der Atrophie liesse wohl an die erstere Krankheit, allerdings nur an die frühinfantile Form (Hoffmann und Werdnig) denken, indessen weisen uns das Fehlen der Heredität, das Alter des Patienten, der relative Stillstand der Symptome vielmehr auf die Poliomyelitis anterior chronica hin. Und zwar wäre die Veränderung etwa in der Höhe der unteren Brustwirbelsäule, vorwiegend im ersten Neuron, in geringem Grade auch im linken hinteren Horn zu suchen.

Bei Syringomyelie zeigt sich Muskelatrophie an den Oberextremitäten, die Beine sind anfänglich meist frei und sind, wenn sie erkranken, meist Sitz spastisch-paretischer Symptome. Ausserdem ist die hier vorhandene partielle Empfindungslähmung nicht die für Syringomyelie charakteristische. Bei der multiplen Neuritis finden sich meist einseitige Sensibilitätsstörungen, ebenso deuten das Fehlen der Druckpunkte und der Schwellung der Nervenstämme auf die Poliomyelitis hin.

Auch eine Komplikation mit anderen Nervenkrankheiten (Tabes, amyotrophische Lateralsklerose u. s. w.) anzunehmen, lag zur Zeit der Untersuchung kein Grund vor.

In jüngster Zeit hat Erb zwei Fälle von Poliomyelitis anterior chronica mitgeteilt, in denen allem Anschein nach die Krankheit sich bei vorher ganz gesunden und nicht belasteten Männern im Anschluss an einen Unfall sich allmählich entwickelt hat.

Fall 1. 56jähriger, vollkommen gesunder Mann. Unfall am 2. Februar 1895 (Fall auf das Gesäss). Keinerlei unmittelbare Folgen, keine Spur von Lähmung oder dergleichen — erst nach 14 Tagen erste Erscheinungen von Parese in den Zehen, später im Fuss und Unterschenkel; langsame Verschlimmerung des Gehens, Steppage u. s. w., bis nach $^1/_4$ Jahr das Leiden auf seiner Höhe war; seitdem nur wenig verschlimmert. Befund im Oktober 1896: Fast komplette atrophische Lähmung im Ischiadicusgebiet, beiderseits mit E.A.R., Fehlen der Sehnenreflexe; im Bereiche des Plexus lumbalis Parese, Abmagerung, fibrilläre Zuckungen und einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, dabei aber sehr lebhaft gesteigerte Sehnenreflexe, jedoch keine Spur von Muskelspannungen.

Sensibilität und Sphincteren, ebenso wie die obere Körperhälfte vollkommen normal.

Fall 2 betrifft einen 38jährigen Schmied, der im Oktober 1892 beim Festhalten eines schweren Eisenstückes mit der Zange eine starke Erschütterung und Zerrung beider Arme und Schultern erlitt. Keine unmittelbaren Folgen, ausser Zeichen von Muskelzerrung; baldige Wiederaufnahme der Arbeit, aber Fortbestehen einer leichten Behinderung bei derselben; zunehmende Schwierigkeit in der Hebung der Arme. Erst von Frühjahr 1895 an erheblichere Arbeitsstörung; jetzt Abmagerung sehr deutlich. Von Herbst 1895 an Gebrauch des rechten Arms unmöglich; im Laufe des Jahres 1896 auch der des linken Arms. Keinerlei Sensibilitätsstörung, keine Blasenstörung u. s. w.

Wir finden in der Litteratur noch eine Anzahl von Fällen, in welchen sich im Anschluss an verschiedenartige Traumen verschiedene Formen von spinaler Muskelatrophie entwickelt haben (Laehr, Hammer, Rémond, Mann, Hüter, Weiss und Thiem).

In der Abhandlung von Duménil und Petel findet sich gleichfalls eine Reihe derselben zusammengestellt, die aber wahrscheinlich nach unseren heutigen Kenntnissen nicht als reine spinale progressive Muskelatrophieen aufzufassen sind. In neuerer Zeit hat Ziehen 11 Fälle derselben Krankheit nach Trauma zusammengestellt.

Wir haben gesehen, dass zwei verschiedene Rückenmarkserkrankungen in den eben beschriebenen Fällen nach Erschütterung zustande gekommen sind. Es fragt sich nun, wie

man sich die pathologisch-anatomische Grundlage denken soll.

In der älteren Litteratur haben wir Beobachtungen, wo trotz sehr intensiver, schnell tötlich verlaufender Rückenmarkssymptome der Obduktionsbefund ein durchaus negativer war. Man glaubte daher annehmen zu können, dass das Trauma nicht sowohl evidente Zerreissungen der Rückenmarksubstanz, als, ebenso wie bei der Hirnerschütterung (Commotio cerebri) molekuläre Alterationen der Nervensubstanz bedingen könne, die durch die intensiv erschütternden Schwingungen hervorgerufen würden und ohne sichtbare anatomische Läsion die Funktion des Organs in der erheblichsten Weise zu stören imstande sei. Heutzutage können wir nicht selten bei Erkrankungen des Rückenmarks nach Erschütterungen eine anatomisch nachweisbare Veränderung in der Rückenmarksubstanz konstatieren.

In Betreff der Entstehung und Ursachen der pathologischen Veränderung stehen sich zwei Theorien gegenüber, welche diese Veränderung einerseits durch primären molekulären Nervenfaserzerfall (Nekrose), andererseits durch Rückenmarksblutung erklären.

Die früher viel bestrittene Existenz primärer Rückenmarksblutungen, grösserer Hämorrhagieen oder kapillärer Blutungen nach der Erschütterung ist zweifellos sicher gestellt und die Umrisse des Krankheitsbildes treten schärfer hervor. Schon früher haben Benett, Kirkbride und Leyden Blutungen im Rückenmark bei ihren Patienten, welche Paralyse der Extremitäten nach der Erschütterung gehabt haben, getunden.

Die Blutung bevorzugt in eigentümlicher Weise die graue Substanz. Schon Cruveilhier hatte bemerkt, dass namentlich diese infiltriert wird und meint, dass, wenn die Blutung nicht sehr beträchtlich sei, das Blut die graue Substanz wegen ihrer grösseren Weichheit bevorzuge; wenn sie aber sehr beträchtlich sei, verbreite sie sich mehr über die Querschnitte.

Blutungen im Mark verbreiten sich besonders gern in der Richtung der Längsachse, ein Vorgang, den Levier als „Röhrenblutung" bezeichnet hat. Dieselbe kommt gerade da vor, wo grössere Blutungen sich in gesundes Gewebe ergiessen, während, sobald die Rückenmarksubstanz bereits durch einen entzündlichen Prozess oder eine Quetschung erweicht ist, eine etwaige sekundäre Blutung in ihrer Ausbreitung eine Höhlung herbeiführt, welche der Ausdehnung jener Erweichung folgt.

Diese Eigentümlichkeit ist dann von Bourneville, Monod (ausgeprägte Röhrenblutung durch den ganzen Dorsalteil), Trasbot (bei einem Pferde), Levier, Thorburn, Minor (centrale Hämatomyelie), Schulze und Pfeiffer, Goldscheider und Flatau etc. bestätigt worden.

Insbesondere haben Goldscheider und Flatau diese Thatsache auch experimentell zur Anschauung zu bringen und zu erklären gesucht. Dieser Versuch ist ihnen gelungen: sie haben über die Verbreitungsweise der Rückenmarksblutung wichtige Aufschlüsse gegeben.

Oben citierte Arbeiten sprechen dafür, dass nach Trauma der Wirbelsäule (Kontusion oder Erschütterung) vorzugsweise die Blutungen ins Rückenmark für die nervösen Störungen verantwortlich zu machen sind.

In jüngster Zeit wurde auch von chirurgischer Seite, besonders von Kocher, behauptet, dass alle Lähmungserscheinungen, die nach einem Trauma, einer sogenannten Rückenmarkserschütterung auftreten, durch Blutungen entstehen.

Obigen Autoren, die für die Rückenmarksymptome nach der Erschütterung vorzugsweise die Blutung im Marke verantwortlich machen, steht eine Reihe von Autoren gegenüber, die behaupten, dass die organischen Erkrankungen des Rückenmarks nach Trauma durch primäre Veränderungen der Nervenelemente, Erweichungen der Nervensubstanz und nicht durch Blutung bedingt sind.

Schmaus hat die Möglichkeit eines solchen Vorganges experimentell sichergestellt. Die Versuchsanordnung bestand darin, dass die Erschütterung auf ein dem senkrecht in der Luft gehaltenen Tier an den Rücken angelegtes Brett ausgeübt wurde. Die Wirkung bestand zuerst in Krämpfen der unteren, seltener auch der oberen Extremitäten, worauf eine Lähmung oder eine mehr oder weniger starke Parese der Hinterbeine eintrat. Diese Lähmungen, welche anfangs nur einige Sekunden hindurch beobachtet wurden, hielten, je öfter man die Erschütterung wiederholte, um so länger an und blieben schliesslich dauernd bestehen. Dann gesellte sich auch eine Atrophie der gelähmten Extremitäten, Decubitus, endlich auch Incontinentia oder Retentio urinae etc. hinzu. Bei der anatomischen Untersuchung liess sich nur zunächst das vollkommene Fehlen aller Verletzungen und grösserer Blutungen konstatieren; makroskopisch fand sich kein

pathologischer Befund, dagegen war mikroskopisch manchmal nachzuweisen, dass namentlich im Bereich des unteren Brustmarks, entsprechend der Stelle, wo die erschütternde Gewalt am stärksten eingewirkt hatte, eine Degeneration von Nervenelementen vorhanden war.

Sie zeigte sich in der gewöhnlichen Weise in Quellung, Segmentierung und Zerfall von Achsencylindern, Zerfall von Markscheiden, zum Teil sogar in Auftreten kleiner, umschriebener Erweichungsherde. Da nun die Ausbreitung und Stärke der Degeneration durchaus nicht immer in geradem Verhältnis zur Intensität der am lebenden Tier hervortretenden Krankheitserscheinungen stand und Anfangs die letzteren rasch wieder schwanden, so musste man annehmen, dass diese letzteren wenigstens zum Teil durch eine funktionelle Störung an den Nervenelementen hervorgerufen worden waren: andererseits aber geht aus der gefundenen Degeneration hervor, dass in Folge des Traumas Nervenelemente zum Absterben gebracht werden können. Da weder eine Verletzung der Medulla, noch eine Zerstörung ihrer Substanz durch Blutungen angenommen werden konnte, so muss die Wirkung auf das nervöse Parenchym, die Nekrose und Degeneration desselben, der Effekt der Erschütterung selbst sein.

Weshalb beim Menschen eine einzige heftige Kommotion dieselben schweren Folgen haben könne, wie viele erst beim Versuchstier, lässt Schmaus dahingestellt.

Blutungen spielen nach der Auffassung von Schmaus bei der Commotio medullae spinalis wie oben angeführt keine Rolle, sie treten nur als accidenteller oder sekundärer Befund auf. Bickeles und neuerdings Kirchgässer sind auf Grund von Tierexperimenten zu denselben Resultaten gekommen wie Schmaus. Obersteiner berichtet über einen Fall von Schussverletzung der Wirbelsäule, bei welchem jedoch das Projektil innerhalb eines Wirbelbogens stecken geblieben war, ohne bis zum Wirbelkanal vorzudringen und ohne auch sonst stärkere Verletzungen an der Wirbelsäule hervorzurufen. Nach vierwöchiger Krankheitsdauer fand sich eine Erweichung im Rückenmark, welche den Charakter einer rein anämischen Erweichung, ohne Spuren von Blutungen aufwies.

Fischer veröffentlichte einen ähnlichen Fall mit negativem Befunde am Mark.

Westphal berichtet über einen nach 12 Tagen zur Sektion gekommenen Fall, bei welchem er die traumatische Nekrose als Effekt der Kommotion deutet.

Lax und Müller berichten über einen Fall (Hämatomyelie), bei dem die nervösen Störungen nicht nur durch die Folgen einer Rückenmarksblutung, sondern mehr noch durch die direkte Einwirkung des Trauma auf die nervöse Substanz zu erklären wären. Sie nahmen an, dass ein Trauma, das zu einer Kontinuitätstrennung der elastischen Gefässwände führt, zweifellos das auch viel zartere Nervengewebe verletzen könne.

Es wäre verfrüht, die Rückenmarksveränderungen nach Erschütterung ganz bestimmt nach der einen oder anderen Richtung hin zu deuten, da thatsächlich einerseits Blutung im Mark, andererseits primärer molekulärer Nervenfaserzerfall beobachtet worden ist.

Neben den oben mitgeteilten Auffassungen steht noch die von Gussenbach, dass durch einen in querer Richtung die Wirbelsäule treffenden Stoss Druckschwankungen im Liquor cerebrospinalis hervorgerufen werden müssten, welche sogar zu Gefässzerreissungen führen könnten. Schmaus hat auch in seiner neuesten Bearbeitung des Gegenstandes den Ergüssen von Liquor cerebrospinalis eine grosse Bedeutung beigelegt.

Dürfte so auch bei unseren Fällen eine Lösung der sich darbietenden schwierigen Fragen in Bezug auf Art und Weise der Wirkung eines Traumas kaum (zumal in vivo) möglich sein, so bieten sie doch einen gewiss nicht uninteressanten Beitrag zur Lehre von den posttraumatischen Erkrankungen des Rückenmarks. Dass es sich um organische Veränderungen und nicht etwa um funktionelle Störungen handelt, dürfte zur Genüge aus dem Untersuchungsbefund hervorgehen.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrat Professor Dr. Binswanger, für die Ueberlassung des Materials meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Litteraturverzeichnis.

1. Kocher, Th., Die Verletzungen der Wirbelsäule zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Mitteil. aus dem Grenzgeb. der Med., I., 4.
2. Erichsen, Ueber die Verletzungen der zentralen Teile des Nervensystems etc. Aus dem Englischen von Kelp. Oldenburg 1868.
   On Concussion of the spine, nervous shok and other obscure injuries of the nevous system. London 1876, II. Aufl. 1882.
3. Charcot, J. M., Poliklinische Vorträge. Leipzig, Wien 1892—94.
4. Oppenheim, H., Die traumatische Neurose. Berlin 1889.
5. Strümpell, A. v., Ueber die traumatischen Neurosen. Berliner Klinik, Heft 3. Berlin 1888.
   Ueber die traumatischen Neurosen. Verhandlungen des XII. Kongress für innere Medizin. Wiesbaden 1893.
   Ueber die Untersuchung, Beurteilung und Behandlung von Unfallkranken. Prakt. Bemerkungen. Münchener med. Wochenschr. 1895, No. 49 und 50.
6. Binswanger, O., Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Vorles. für Stud. und Aerzte, 1897.
7. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Wien 1897.
8. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, II., 1876.
9. Schwalbach, Nervenerkrankungen nach Trauma. Deutsche med. Wochenschr., XXIII, 1897.
10. Patzler, Fr., Ueber die Bedeutung des Traumas in der Aetiologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Strassburg 1895.
11. Mendel, E., Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Deutsche med. Wochenschr., XXIII, No. 11, 1897.
12. Lähr, M., Ueber Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen, unter besonderer Berücksichtigung der organischen Rückenmarksaffektionen. Charité-Annalen, XXII.
13. Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1898.

14. Schuster, P., Poliomyelitis anterior chronica mit Beteiligung der hinteren Wurzeln und der Burdachschen Stränge. Neurol. Centralbl., No. 8, 9 u. 10, 1897

15. Charcot et Marie, Sur une forme partientière d'atrophie musculaire progressive, souvent familiale, debutant par les pieds et les jambes et atteignant plus les mains. Revue de méd., 1886, II.

16. Erb, Dystrophia muscular progr. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., I.

17. Hoffmann, Weiterer Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., X, 1897.

18. Oppenheim und Cassirer, Ein Beitrag zur Lehre von der sogenannten progressiven neurotischen Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., X, 1896.

19. Erb, Zur Lehre von den Unfallerkrankungen des Rückenmarks: Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., XI, 1897.

20. Hammer, C., Zur Kasuistik der myopatischen und spinalen Form der progressiven Muskelatrophie. Diss., Jena 1890.

21. Rémond, Observation d'atrophie muscul. myelopathique à type scapulo humeral. Progrès méd., 1889, No. 2.

22. Mann, E. C., The Alienist and Neurologist. 1886, VII, p. 430. — Neurolog. Centralbl., 1887, S. 16.

23. Hüter, Archiv für klin. Med., 1879, Bd. XXIV, S. 501.

24. Weiss, N., Ueber einen Fall von progressiver Muskelatrophie. Wiener klin. Wochenschr., 1876, No. 29.

25. Thiem, Monatsschrift für Unfallheilkunde. 1895, S. 415 u. 1896, S. 293.

26. Duménil, L. et Petel, Commotion de la moëlle epinière. Archives de Neurol., IX, 1885.

27. Ziehen, Aerztliches Gutachten über einen forensischen Fall von progressiver Muskelatrophie. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1894, 4.

28. Bennet, Clinical lectures on the Principles and Practica of Medicine. Edinburgh 1859.

29. Kirkbride, Amer. Journ. of Med., Sc. Vol. XV.

30. Leyden, Klinik der Rückenmarks-Krankheiten. II. Berlin 1875.

31. Minor, Centrale Hämatomyelie. Archiv für Psychiatrie, 1893, 24. Bd. Klinische Beobachtungen über zentrale Hamatomyelie. Archiv für Psychiatrie, 28. Bd.

32. Goldscheider und Flatau, Ueber Hamatomyelie. Zeitschr. f. klin. Med., XXXI, 3 u. 4, 1896.

33. Schmaus, Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Münch. Wochenschr., 1890.
Beitrage zur patholog. Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Virch. Arch., Bd. 122, Heft 2 u. 3.

34. Obersteiner, Ueber Erschütterung des Rückenmarks. Wiener med. Jahrb., III. IV, 1879.

35. Fischer, Deutsche Zeitschr. f. Chir., XIX, 1.

36. Westphal, Ueber traumatische Myelitis. Arch. f. Psych., 1896, Bd. 28.
37. Lax und Müller, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der traumatischen Rückenmarkserkrankungen (sogenannte Hämatomyelie, sekundäre Höhlenbildung). Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. 12, 4, 1898.
38. Gussenbauer, Ueber die Commotio medullae spinalis. Prager med. Wochenschr., 1893, No. 40/41.
39. Schmaus, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Commotio spinalis. Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 3.